DIE HÄUFIGKEIT BESTIMMTER ÄTIOLOGISCHER FAKTOREN

BEIM VORHOFFLIMMERN

(Klin. Material aus der I. Med. Univ. -Klinik Mainz der Jahrgänge 1960-1964)

von

HANS KAUFFMANN

1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554814_0080

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. Duesberg

DIE HÄUFIGKEIT BESTIMMTER ÄTIOLOGISCHER FAKTOREN BEIM VORHOFFLIMMERN

(Klin. Material aus der I. Med. Univ. -Klinik Mainz der Jahrgänge 1960-1964)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

HANS KAUFFMANN
aus Wiesbaden

MAINZ 1967

Dekan:	Professor Dr. Diethelm
Referent:	Professor Dr. Spitzbarth
Korreferent:	Professor Dr. Duesberg
Tag der mündl. Prüfung:	3. Juni 1967

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst Mainz, Steingasse 19, Tel. 24293

Vorhofflimmern ist eine der häufigsten und wichtigsten Rhythmusstörungen des Herzens. Alle Autoren stimmen darin überein, daß der Entstehungsmechanismus auch heute noch nicht restlos geklärt ist (Spang, Holzmann, Schaefer, Prinzmetal).

Die Schwierigkeiten tierexperimentell gestützter Forschungen ergeben sich aus der nur bedingt möglichen Übertragbarkeit dieser Ergebnisse auf den Menschen, da man es bei tierischen Herzen in der Regel mit einem gesunden Organ zu tun hat und die Vorbedingungen, wie sie klinisch beim Menschen existieren, nicht ohne weiteres für das tierische Experiment geschaffen werden können; dem Studium der klinischen Symptomatologie, wie der Häufung bestimmter ätiologischer Faktoren, kommt daher Bedeutung zu.

Der Unterscheidung zwischen grobem und feinem Flimmern wird klinisch keine Bedeutung zugemessen (Scherf, Strasburger, Spang, Klepzig, Prinzmetal).

Nach Holzmann ist das Vorhofflimmern am häufigsten bei den rheumatischen Herzfehlern; zu dem gleichen Ergebnis kommt Evans. Führt in jüngeren Jahren die rheumatische Ätiologie unbestritten, so besteht im höheren Alter an der dominierenden Rolle vasculär-degenerativer Veränderungen kein Zweifel (Katz, Pick, Schmidt, Schaefer, Heinecker, Ahn, Cookson).

Die prozentuale Häufigkeit hinsichtlich der ätiologischen Faktoren scheint aber je nach Art des Krankengutes sehr verschieden. Scherf beobachtete bei nahezu jedem zweiten Patienten, der wegen Kreislaufdekompensationserscheinungen zur stationären Aufnahme kam, Vorhofflimmern. Holzmann fand nur bei 8% (unter 2 000) seiner Patienten, die wegen "Herzbeschwerden" behandelt wurden, Vorhofflimmern. Dennoch ist Vorhofflimmern sicher häufiger, als es diagnostiziert wird (Spang), da es oft völlig beschwerdefrei existiert und der Patient keinen unmittelbaren Anlaß zur ärztlichen Beratung sieht und außerdem Vorhofflimmern oft nur in seiner paroxysmalen Form auftritt und bei ärztlicher Untersuchung nicht mehr objektivierbar ist.

Vorhofflimmern kann in jedem Lebensalter auftreten, sogar im Säuglingsalter (White); das Erreichen höchsten Greisenalters ist dabei durchaus möglich. In den ersten beiden Lebensjahrzehnten ist Flimmern eher selten, um dann mit zunehmendem Alter an Häufigkeit zuzunehmen (Edens, Spang, Holzmann, Bortin, De Boer, Schaefer, Zuckermann, Wood).

Bei Vorhofflimmern findet sich meistens eine nachweisbare Erkrankung des

Herzens; Spang bezweifelt sogar, daß ein anatomisch gesundes Herz unter klinischen Bedingungen zum Flimmern gebracht werden kann. Es wird aber immer wieder darauf hingewiesen, daß rein extracardiale Faktoren, wie eine Contusio cordis, Electrounfall, psychische Traumen, Schreck, operative Eingriffe, Herzkatheterismus, allgemeine körperliche Überanstrengung, toxische Einwirkungen, Nikotinabusus und sogar Lambliasis Vorhofflimmern auszulösen vermögen (Medrea und Popescu, Heinz und Hultgren, Prinzmetal, Brannon, Bernstein, Wuhrmann, Zwillinger).

Vorhofflimmern bei organisch gesunden Herzen wollen Daley, Klepzig, Friedlander und Lewis in 5 - 8% festgestellt haben.

Sowohl die paroxysmale wie die Dauerform des Vorhofflimmerns kann bei Herzleiden verschiedener Arten und Grade angetroffen werden; besonders die anfallsweise Form ist bei Jugendlichen und älteren Menschen ohne ersichtlichen pathologischen Herzbefund zu finden, woraus eine entweder rein funktionelle Störung oder eine latente pathologische Organveränderung zu folgern wäre (Hecht, Zuckermann, Wenckebach, Schütz, Katz, Pick, Rosenblueth, Spang).

Je nach Patientengut und örtlichen Verhältnissen findet sich andererseits bei Vorhofflimmern eine Kreislaufinsuffizienz, wobei die Statistiken zwischen 40% und 80% schwanken (Holzmann, White, Ruede).

Daß Vorhofflimmern in jüngeren Jahren bei rheumatischen Herzfehlern am häufigsten vorkommt, wird nicht bestritten. Infolge rheumatischer Klappenfehler, oder auch entzündlicher Veränderungen im Vorhofmyocard, entsteht eine Dilatation der Vorhöfe, die die Vorbedingung für das Flimmern schafft. Mitralvitien stehen dabei unter den rheumatischen Herzfehlern an erster Stelle, gefolgt von den Aortenfehlern, die meist erst im Stadium einer "Mitralisierung" zu Rhythmusstörungen führen (Spang, Clagett, Hellmann). Auch andere Infektionskrankheiten vermögen, wenngleich in der Regel nur vorübergehend, Vorhofflimmern auszulösen.

Die Thyreotoxikose kann auslösende Ursache des Flimmerns auf der Basis einer bestehenden Herzerkrankung oder auch alleinige Ursache sein; regionale Besonderheiten spielen dabei eine Rolle.

Nicht bezweifelt wird die wesentliche Bedeutung degenertiver Veränderungen beim Vorhofflimmern im Alter, wobei in erster Linie eine Coronarsklerose wahrscheinlich ist (Lewis, Kerkhof, Hochrein und Schleichert, Edens, Holzmann). Andererseits sollen Patienten mit praeexistentem Vorhofflimmern nur

ausnahmsweise an Herzinfarkt oder Angina pectoris erkranken (Levine). Holzmann fand unter 500 Fällen mit Angina pectoris nur fünfmal Vorhofflimmern.

Bei eingetretenem Herzinfarkt stellt dagegen Vorhofflimmern keine seltene, wenngleich oft nur passagere Erscheinung dar; die pathophysiologische Grundlage ist in einer Vorhofischämie oder secundären Dilatation der Vorhöfe infolge Insuffizienz der linken Kammer zu suchen. Tritt das Vorhofflimmern erst später, nach Wochen, auf, so ist es als Hinweis für eine beginnende Herzinsuffizienz mit entsprechend ungünstiger Prognose zu werten (White, Kory, Schaefer, Schaub, Wenckebach, Spang, Schennetten).

Ein für Vorhofflimmern charakteristisches pathologisch anatomisches Substrat gibt es nicht; in den autoptisch untersuchten Fällen liegt im allgemeinen eine organische Myocardveränderung oder Herzkrankheit vor, wie sie oben erwähnt wurden. Die Vorhöfe sind häufig erweitert und können entzündliche oder fibröse Degenerationsherde zeigen; dabei sind keine charakteristischen Lokalisationen oder Ausbreitungen gefunden worden, die nicht auch bei Fällen ohne Vorhofflimmern gefunden würden (Friedlander und Levine, Hamperl, Schütz, Zuckermann).

Mit dem Befund eines Vorhofflimmerns und dilatierter Vorhöfe hängt auch die Entstehung von Vorhofthromben, insbesondere in den Herzohren, zusammen, die auch zu Embolien im großen Kreislauf führen können.

Bei 257 Patienten mit Vorhofflimmern konnten in 42% autoptisch ein oder mehrere Emboli nachgewiesen werden (Hall). Daley und Mitarbeiter diagnostizierten in 167 Fällen rheumatischer Herzleiden mit peripheren Embolien in 90% der Fälle Vorhofflimmern.

Hämodynamische Folgen

Durch das Fehlen der Vorhofkontraktionen und die unregelmäßige und zuweilen rasche Kammertätigkeit wird der Kreislauf beim Vorhofflimmern ungünstig beeinflußt. Das Fehlen der Vorhofkontraktionen bewirkt über eine unzureichende Entleerung der Vorhöfe oft eine verminderte diastolische Füllung der Kammern und dadurch eine Verminderung des Herzminutenvolumens. Dadurch wird, insbesondere bei der tachycarden Form der absoluten Kammerarrhythmie, vom Herzen ein hoher Energieaufwand nutzlos geleistet.

Prinzmetal bezeichnet die gestörte Ventrikelfüllung (nicht ausreichende diastolische Füllung), die dauernd wechselnde Druckamplitude der Ventrikel, die

Tachycardie und die ungünstige Anpassung des Herzens an die geforderte Arbeit als die pathophysiologischen Grundlagen der Herzinsuffizienz beim Vorhofflimmern.

Bei vermehrter Arbeitsbelastung und frischem Auftreten des Vorhofflimmerns macht sich die unökonomische Arbeitsweise des Herzens besonders bemerkbar, vor allem bei ungenügend kompensierten Herzkranken, die dadurch umso leichter in den Zustand der Kreislaufdekompensation geraten (Holzmann).

Bei der bradycarden Form besteht dagegen keine so ausgesprochene Verminderung des Herzminutenvolumens, wenn man von einer eingeengten Arbeitstoleranz absieht (Friedberg). Solche Patienten sind bei im übrigen guten Zustand der Kreislauforgane unter Umständen zu größeren Arbeitsleistungen fähig, wenn auch nicht für eine längere Zeitdauer. Bei schweren körperlichen Arbeitsbelastungen kommt es früher oder später zu einem Anstieg der Kammerfrequenz mit Störungen der Kreislauffunktion und subjektiven Beschwerden wie pectanginöse Anfälle, Atemnor, Stechen in der Brust und Schwindel.

Im übrigen werden die subjektiven Empfindungen von den Patienten infolge der arrhythmischen Kammertätigkeit als oft unregelmäßiges Herzklopfen geschildert, das bei hoher Frequenz und anfallsweisem Auftreten besonders zu imponieren pflegte, bei der Dauerform des Flimmerns mit normalisierter Kammerfrequenz hingegen subjektive Sensationen oft völlig fehlen.

Prognose

Die klinischen Erfahrungen lehren, daß Vorhofflimmern sich um so weniger häufig wieder zurückbildet, je länger es bereits andauert (Holzmann, Spang, Katz und Pick).

Dies scheint besonders bei der bradycarden Form der Fall zu sein, weil sich in diesen Fällen gleichsam ein Gleichgewichtszustand einstellen kann, der kaum zuläßt, daß sich ein solches Herz wieder in den Sinusrhythmus hinein regularisieren läßt (Schaefer). Dennoch ist die spontane Wiederherstellung eines Sinusrhythmus selbst nach mehrjährigem Bestehen eines Vorhofflimmerns mit absoluter Arrhythmie möglich (Prinzmetal, Holzmann, Spang, Zwillinger), wenn auch in der Regel nicht für eine längere Dauer (Spang).

Die Prognose des Vorhofflimmerns ist wesentlich abhängig vom begleitenden Zustand des Herzmuskels und der Kammerfrequenz. Gelingt es, die Kammeraktion auf normalen Frequenzen zu halten, so ist die Prognose günstiger, wobei

natürlich der Lebensführung des betreffenden Patienten große Bedeutung zukommt. Je mehr körperliche Schonung möglich ist, um so besser sind die Aussichten auf eine länger dauernde ausreichende Kreislauffunktion.

Inwieweit das Vorhofflimmern Ursache oder Folge einer allgemeinen Verschlechterung des klinischen Zustandes mit Kreislaufinsuffizienz und fatalen embolischen Attacken ist, bleibt nach Spang Ermessenssache.

Statistische Methodik.

Die Häufung von Grundleiden wurde in verschiedenen Gruppierungen der Kranken, z.B. nach Alter, Geschlecht, Krankenhausjahrgang usw. ermittelt.

Es wird nun beispielsweise geprüft, ob die Häufigkeitsunterschiede in den Krankenhausjahrgängen nicht nur zufällig sind. Angewandt wurde dazu das χ^2-Verfahren, bei dem man allerdings nicht von der Häufigkeit (Prozentwerten) selbst, sondern von den absoluten Zahlen ausgeht.

Um festzustellen, ob z.B. die Häufigkeit von Männern in den einzelnen Jahrgängen sich unterscheidet, wurde als Beispiel für die χ^2-Rechnung eine 2x6 Tafel aufgestellt, mit fingierten Werten, dem Merkmal Krankenhausjahrgang als Kopf, sowie dem Merkmal Geschlecht als Vorspalte.

	1960	1961	1962	1963	1964	e
männl.	$55_{n_{11}}$	$61_{n_{12}}$	$56_{n_{13}}$	$51_{n_{14}}$	$60_{n_{15}}$	$283_{n_{1.}}$
weibl.	$48_{n_{21}}$	$45_{n_{22}}$	$38_{n_{23}}$	$50_{n_{24}}$	$38_{n_{25}}$	$219_{n_{2.}}$
e	$103_{n_{.1}}$	$106_{n_{.2}}$	$94_{n_{.3}}$	$101_{n_{.4}}$	$98_{n_{.5}}$	502

Tab. 1 Beispiel für χ^2-Rechnung mit fingierten Werten für Verteilung nach Krankenhausjahrgängen und Geschlecht.

Die Erklärungen zur Notation lauten:

n_{ij} = Fallzahl im Feld der i-ten Zeile und j-ten Spalte.

n_i = Zeilensumme der i-ten Zeile.

n_j = Spaltensumme der j-ten Spalte.

n = Alle Fälle der Tabelle.

Aus der Randsumme wird für jedes Tabellenfach ein Erwartungswert errechnet nach der Formel

$$e_{ij} = \frac{n_{i.} \quad n_{.j}}{n}$$

(Erwartungswert im Falle der i-ten Zeile und der j-ten Spalte) z.B. mit fingierten Werten

$$e_{11} = \frac{103 \times 283}{502} = 27,0$$

(Erwartungswert im 1. Feld der 1. Spalte).

Die Erwartungswerte entsprechen der Hyppothese, daß zwischen dem Merkmal Geschlecht und dem Merkmal Jahrgang kein Zusammenhang besteht.

Bei Zutreffen dieser sogenannten Nullhypothese wären die absoluten Werte (n_{ij}) nur zufällige Abweichungen von den erwarteten (e_{ij}). Sind die Abweichungen aber sehr groß, dann darf die Nullhypothese verworfen werden, weil große Abweichungen bei Zutreffen der Nullhypothese selten wären. Das Ergebnis wird dann als signifikant bezeichnet.

Zur Feststellung der Signifikanz wird als Prüfgröße χ^2 errechnet.

Man betrachtet das Resultat als signifikant bzw. statistisch gesichert, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit (P) höchstens 1% beträgt (P $\leq$ 1%), d.h. in höchstens 1% wird die Nullhypothese verworfen, verworfen, obwohl sie zutrifft.

Die Formel zur Bestimmung von χ^2 lautet:

$$\chi^2 = \sum_{i.\,j}^{k.\,l.} \frac{(n_{ij} - n_{ij})^2}{e_{ij}}$$

k = Zahl der Zeilen
l = Zahl der Spalten

Den Freiheitsgrad ermittelt man aus f = (k-1) (l-1). Bei den Ergebnistabellen werden in der Mitte der absolute Wert, rechts unten der Erwartungswert und links oben der Prozentwert angeführt.

$$\%\ n_{ij}\ e_{ij}$$

EIGENE UNTERSUCHUNGEN UND DISKUSSION

Aus den Krankengeschichten der Jahrgänge 1960 - 1964 der I. Medizinischen Univ.-Klinik und Poliklinik Mainz wurden alle Patienten mit Vorhofflimmern herausgesucht, nach Alter, Geschlecht, Grundkrankheit, Krankenhausjahrgang, Röntgen- und EKG-Befunden sowie anderen klinischen Daten zusammengefaßt und statistisch ausgewertet.

In diesem Material wurde die Häufigkeit bestimmter Grundkrankheiten ermittelt, deren ätiologische Bedeutung beim Vorhofflimmern nach dem heutigen Stand des Wissens außer Zweifel steht.

Bei der Häufung bestimmter Grundkrankheiten ist dabei zu beachten, daß jedes Krankenhausmaterial stets vielen Selectionseinflüssen unterworfen ist, wie z. B. der Bettenkapazität für Patienten mit bestimmten Krankheiten, den Einweisungsgewohnheiten der im Einzugsgebiet praktizierenden Ärzte usw.

Dieses Material ist daher nicht sonderlich geeignet, um die ätiologische Bedeutung bestimmter Faktoren statistisch zu überprüfen, da für eine solche Untersuchung vergleichbare Fälle ohne Vorhofflimmern herangezogen werden müssen. Hier soll deshalb lediglich eine kasuistische Zusammenstellung aller Patienten mit Vorhofflimmern, die im angegebenen Zeitraum behandelt wurden, vorgenommen werden.

Die Ergebnisse sind infolgedessen verständlicherweise auch nicht voll verallgemeinerungsfähig auf die Gesamtheit der Kranken im Einzugsgebiet der Klinik, geben jedoch Hinweise und sind nützlich für einen Vergleich mit den Befunden anderer Kliniken.

I. VERGLEICHENDE AUFSTELLUNG DER JAHRGÄNGE

Es wurde das Material auf seine Homogenität geprüft (Tab. 2). Die Häufigkeit von Männern und Frauen in den einzelnen Jahrgängen unterscheidet sich nicht und die Häufigkeitsunterschiede der Grundleiden zwischen den einzelnen Jahrgängen sind nur zufällig. Die einzelnen Jahrgänge sind also hinsichtlich der Häufung von Grundleiden vergleichbar.

	1960	1961	1962	1963	1964	
männl.	n = 47	n = 49	n = 52	n = 47	n = 45	n = 240
	11	12	13	14	15	1.
weibl.	n = 39	n = 33	n = 42	n = 43	n = 40	n = 197
	21	22	23	24	25	2.
	n = 86	n = 82	n = 94	n = 90	n = 85	n = 437
	.1	.2	.3	.4	.5	

χ^2 = 1,2 Fg. 4 nicht signifikant (P ≥ 1%)

Tab. 2 Verteilung nach Krankenhausjahrgängen und Geschlecht; in der 2 x 6 Tafel ist das Merkmal Jahrgang als Kopf und das Merkmal Geschlecht als Vorspalte eingetragen.

	1960	1961	1962	1963	1964	
bis 29 Jahre	1,6%	2,4%	1,0%	2,2%	1,2%	
	1	2	1	2	1	7
	1,4	1,3	1,5	1,4	1,4	
30 - 39	9,3%	3,7%	6,4%	10%	6%	
	8	3	6	9	5	31
	6,1	5,8	6,7	6,4	6,0	
40 - 49	8,1%	9,8%	6,4%	8,9%	8,2%	36
	7	8	6	8	7	
	7,0					
50 - 59	24,4%	30,5%	25,3%	27,8%	31,7%	
	21	25	24	25	27	122
	24,0	22,8	26,2	25,1	23,7	
60 - 69	31,4%	20,7%	30,8%	23,3%	23,5%	
	27	17	29	21	20	113
	22,2	21,2	24,3	23,3	21,9	
über 69 Jahre	25,8%	32,9%	29,8%	27,8%	29,4%	
	22	27	28	25	25	128
	25,1	24,0	27,5	26,3	24,8	
	86	82	94	90	85	437
	100%	100%	100%	100%	100%	

χ^2 = 10,1 Freiheitsgrade : 20 (P ≥ 1%)

Tab. 3. Verteil. d. Flimmerhäufigkeit nach Krankenhausjahrg. u. Altersklassen

Das Material ist homogen; Tab. 3 zeigt, daß zwischen den einzelnen Krankenhausjahrgängen auch hinsichtlich der Altersgruppenverteilungen keine statistisch gesicherten Unterschiede bestehen.

II. JAHRESZEIT UND VORHOFFLIMMERN

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni
37	36	45	28	42	40
36,4	36,4	36,4	36,4	36,4	36,4

Juli	August	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
36	38	37	35	30	33
36,4	36,4	36,4	36,4	36,4	36,4

$\chi^2 = 5,8$ Freiheitsgrade : 11 ($P \geq 1\%$)

Tab. 4 Erwartungswerte bei der Hypothese der Gleichverteilung der Fälle auf die einzelnen Jahrgänge.

Der Erwartungswert beträgt für jeden Monat 36,4. Die Differenz der durchschnittlich in den einzelnen Monaten wegen Vorhofflimmern behandelten Patienten ist nicht signifikant.

Es konnte keine jahreszeitliche Häufung oder Abnahme an Kranken mit dieser Rhythmusstörung festgestellt werden.

III. ALTER UND GESCHLECHT

Von insgesamt 437 Patienten entfielen auf Männer 240 (54,9%) und auf Frauen 197 (45,1%) (Tab. 2).

Entgegen kleineren Statistiken mit einem ausgeglichenen Geschlechtsverhältnis (Friedberg) ist bei Autoren mit größeren Statistiken ein z. T. erhebliches Überwiegen des männlichen Geschlechts festzustellen, so bei Holzmann 62% und White 71%.

Alle Autoren (Prinzmetal, Klepzig, Spang, Holzmann, White, Pick, Lewis,

Zuckermann, Semerau, Daley, Wenckebach, Schmidt, Wood, Hering, Schaub, Schaefer) unterstreichen die Bedeutung des Alters als disponierenden Faktor für das Auftreten von Vorhofflimmern, wobei übereinstimmend degenerative Veränderungen, wie sie sich in der Arteriosklerose, Coronarsklerose, Hypertonus usw. dokumentieren, angeschuldigt werden.

In der Tat besteht beim 50. Lebensjahr eine Caesur. Nur 16,9% hatten in unserem Patientengut das 49. Lebensjahr noch nicht vollendet (Tab. 3). Holzmann fand einen wesentlich geringeren Anteil (5,9%), während andererseits auch wesentlich höhere Werte (45,3%) gefunden wurden (Mc. Eachern u. Baker). Jenseits dieser Altersgrenze nahmen in unserem Material die Fälle mit Vorhofflimmern sprunghaft zu.

IV. GRUNDLEIDEN BEI FÄLLEN MIT VORHOFFLIMMERN

An der überragenden Bedeutung der rheumatischen Ätiologie für das Vorhofflimmern in jüngeren Jahren besteht heute kein Zweifel mehr (Tab. 5). Dabei sind es vor allem die postendokarditischen Mitral- und Aortenklappenfehler. So fanden unter 2 958 Kranken mit V. F. Evans und Swan in 49% eine rheumatische Ätiologie.

In unserem Patientengut konnte in 21,9% der Fälle in der Vorgeschichte mit Sicherheit eine rheumatische Erkrankung gefunden werden.

	McEachern u. Baker	White u. Jones	Lewis	Semeran
Rheumat. Ätiologie	34,5%	45,6%	66,3%	26,1%
Arteriosklerose	31,3%	-	17,7%	36,1%
Coronarsklerose	-	21,4%	-	-
Frischer Herzinfarkt	-	-	-	-
Thyreotoxikose	7,5%	4,0%	-	-

Tab. 5 Die von anderen Autoren am häufigsten bei V. F. gefundenen ätiologischen Faktoren.

	Mitralvitien	Aortenvitien	Myokard-schaden mit Herzinsuff.	Hypertonus	Hyperthyreose	frischer Herz-infarkt	Rest		
bis 49 J.	57 17,8	3 3,6	4 21,4	2 19,1	- 14,4	5 2,0	2 2,3	1 3,7	74
50 - 59	25 24,6	10 5,0	29 29,9	28 24,4	12 24,8	3 2,2	8 4,9	7 6,5	122
60 J. und mehr	9 49,6	5 10,3	71 59,2	58 48,1	75 48,7	1 4,7	7 10,7	15 12,7	241
	91	18	104	88	87	9	17	23	437

$\chi^2 = 220,4$ Freiheitsgrade : 14 signifikant ($P \leq 1\%$)

Tab. 6 Verteilung nach Ätiologien und Altersgruppen.

Die häufigsten Grundleiden, die in unserem Patientengut gefunden wurden, sind aus Tab. 7 und Tab. 8, mit nach dem Geschlecht standardisierten χ^2 aus Tab. 6 zu ersehen.

♀	Mitral-vitien	Aorten-vitien	Myokardsch. mit Herzins.	Hypertonus	Arterio-sklerose	Hyperthyre-ose	frischer Herzinf.	Rest	∑
bis	3	-	-	-	-	1	-	-	4
29 J.	1,5	0,2	0,8	0,7	0,7	0,2	0,1	0,2	
30 - 39	17	1	-	1	-	2	-	-	21
	5,5	1,3	4,0	3,1	3,8	0,9	0,5	0,95	
40 - 49	16	1	1	1	-	2	1	-	22
	5,8	1,3	9,0	8,8	4,0	0,9	0,6	1,0	
50 - 59	25,2%	16,8	18,9	21	8,4	4,2	2,1	2,1	100%
	12	8	9	10	4	2	1	1	47
	12,4	2,9	9,0	8,8	8,6	1,9	1,2	2,14	
60 - 69	4,6%	2,3	27,6	25,2	20,7	2,3	4,6	11,5	100%
	2	1	12	11	9	1	2	5	43
	11,4	2,6	9,0	8,0	7,9	1,7	1,1	2	
über 69	3,4%	1,7	27,2	20,4	39,1	-	1,7	5,1	100%
	2	1	16	14	23	-	1	3	60
	15,8	3,7	11,6	11,3	10,9	2,4	1,5	2,8	
∑	52	12	38	37	36	8	5	9	197

Tab. 7 Verteilung nach Grundleiden und Altersgruppen beim weiblichen Geschlecht.

♂	Mitral-vitium	Aorten-vitium	Myokardsch. mit Herzins.	Hypertonus	Arterio-sklerose	Hyper-thyrose	frischer Herzinf.	Rest	Σ
bis	2	-	1,0	-	- 1	-	-	-	3
29 J.	0,5	0,1	0,8	0,6	0,6	0,01	0,2	0,2	
30 - 39	9	-	1	-	-	-	-	-	10
	1,6	0,3	2,8	2,0	2,2	0,04	0,5	0,6	
40 - 49	10	1	1	-	-	-	1	1	14
	2,3	0,4	3,9	2,9	3,0	0,06	0,7	0,8	
50 - 59	16,3%	2,6%	26%	23,4%	10,4%	1,3%	9,1%	7,8%	100%
	13	2	20	18	8	1	7	6	75
	12,2	2,2	20,9	15,6	16,3	0,3	3,8	4,4	
60 - 69	5,6%	2,8	26,6	25,2	26,6	-	4,2	7,0	100%
	4	2	19	18	19	-	3	5	70
	11,4	2,0	19,5	14,6	15,2	0,3	3,5	4,08	
über 69	1	1	24	15	24	-	1	2	100%
	11,0	2	19	14,2	14,7	0,3	3,4	4	68
Σ	39	7	67	50	52	1	12	14	240

Tab. 8 Verteilung nach Grundleiden und Altersgruppen beim männlichen Geschlecht.

Die in Tab. 6 wiedergegebenen, in unserem Krankengut beobachteten, zahlenmäßigen Differenzen der einzelnen Ätiologien in den verschiedenen Altersgruppen sind als statistisch gesichert anzusehen.

IV. 1. Mitralvitien

Bei 20, 8% unserer Patienten mit Vorhofflimmern fanden sich Mitralvitien. Mehr als die Hälfte gehörte der Altersgruppe unter 50 Jahren an (Tab. 6), mit Bevorzugung des jüngeren Alters. Frauen waren dabei wegen der Geschlechtsdisposition für Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises häufiger (57, 1%) betroffen.

Bis zum 50. Lebensjahr beträgt jedoch bei beiden Geschlechtern die Anzahl der Kranken teilweise ein Vielfaches der Erwartungszahl (Tab. 6). Jenseits dieser Altersgrenze nimmt die Häufigkeit ab und die Erwartungswerte liegen mit zunehmendem Alter höher als die tatsächlich gefundenen.

Diese Ergebnisse können sicher teilweise damit erklärt werden, daß die rheumatische Aktivität mit zunehmendem Alter und zunehmender Krankheitsdauer immer seltener wird. Diese Befunde entsprechen auch den Erfahrungen anderer Autoren über die Geschlechts- und Altersdisposition (Friedberg, White, Henning, Lewis, Wolff, Kloppe, Edens, Evans, Spang, Bernstein, Wenckebach, Ahn), wenngleich auch die von diesen gefundenen Werte z. T. erheblich differieren, 22, 8% (Edens), 45, 6% (White u. Jones), 49% (Evans).

Auffälligerweise ist dies bei den kombinierten Formen der Mitralvitien am häufigsten der Fall (Meier u. Reindell). Vorhofflimmern wird häufiger bei den kombinierten Mitralvitien angetroffen als bei reinen Stenosen.

Kombiniertes Mitralvitium	79 = 86, 8%	54, 4% ♂ / 45, 6% ♀
Reine Stenosen	12 = 13, 2%	

Tab. 9 Verteilung der Mitralfehler.

In unserem Patientengut waren 86, 8% der Mitralvitien kombinierte Mitralfehler, wobei auf das männliche Geschlecht mehr als die Hälfte entfielen (54, 4%).

Bei den Stenosen ist der Grad der Verengung weniger bedeutungsvoll für das

Auftreten von V. F. als das Ausmaß der Vorhofdilatation (Baedecker, Rudolf u. Hanselmann). Bei röntgenologisch objektivierbaren Vorhofvergrößerungen 1. - 2. Grades konnten Baedecker, Rudolf u. Hanselmann kein Vorhofflimmern feststellen, dagegen bei einer Dilatation 2. Grades bei 25% der Kranken und bei einer solchen 2. - 3. Grades in 49% der Fälle. Lag eine Dilatation 3. Grades vor, so konnte sogar in 60% derFälle Vorhofflimmern nachgewiesen werden. Bei 150 Patienten mit der Diagnose Mitralstenose konnte der Befund durch die Operation objektiviert werden (Meier u. Reindell). Dabei entfielen auf reine Stenosen 67%, auf kombinierte Stenosen 19% und auf kombinierte Mitralinsuffizienz 14% der Kranken. Männliche Patienten haben in unserem Krankengut, wie oben erwähnt, häufiger kombinierte Mitralvitien als weibliche (Tab. 9). Gleiche Beobachtungen liegen auch von anderen Autoren vor (Loogen u. Panayotopoylos, Spang, Meier, Reindell). Entsprechend unseren Ergebnissen stimmen die Autoren auch darin überein, daß trotzdem bei Männern mit Mitralvitien das Auftreten von V. F. seltener als bei Frauen ist.

Hämodynanisch läßt sich das häufigere Vorkommen von V. F. bei kombinierten Mitralvitien sowohl durch die größere mechanische Überdehnung des linken Vorhofs, als auch teilweise durch zusätzliche Veränderungen des Vorhofmyocards erklären.

Die bei kombinierten Mitralvitien in zweifacher Hinsicht erschwerte Hämodynamik, einerseits durch die behinderte Entleerung des linken Vorhofs und andererseits durch eine zusätzliche Füllung durch Regurgitation (Loogen, Reindell), erklärt die ausgiebige Überdehnung des Vorhofmyocards bei kombinierten Vitien im Gegensatz zu reinen Klappenstenosen. Der linke Vorhof findet sich bei kombinierten Vitien größer als bei reinen Stenosen (Spang, Holzmann, Friedberg). Eine praeexistente Schädigung des Vorhofmyocards durch ein anderes Grundleiden bei Kranken mit V. F. läßt sich auch an einem außergewöhnlich großen Herzvolumen ablesen. Ob dieses größere Volumen des linken Vorhofs oder auch des gesamten Herzens bei Kranken mit dieser Rhythmusstörung, im Gegensatz zum Befund bei Sinusrhythmus, nur Folge oder Ursache des Vorhofflimmerns ist, wird jedoch offen gelassen (Spang, Evans, Fritsch u. Klepzig, Holzmann). Meier und Reindell postulieren, daß die Herzvergrößerung nicht nur Folge, sondern auch Mitursache des Vorhofflimmerns sein müsse.

IV. 2. Aortenklappenfehler

Aortenfehler bleiben im allgemeinen hämodynamisch länger kompensiert und erfahren erst durch eine "Mitralisierung" (relative Mitralinsuffizienz) mit ihren hämodynamischen Folgen eine Komplikation durch V. F. (Scherf, Schaefer, Prinzmetal, Holzmann, Katz, Eden).

Eine Häufung ist dabei in keiner Altersgruppe festzustellen. Insgesamt sind in unserem Material Aortenklappenfehler mit 6% vertreten, ohne daß eine Geschlechtsbevorzugung erkennbar ist. Bei anderen Autoren wird dieser Wert nur wenig überschritten, 9% bei Evans, 7% bei Ruebner u. Boitnott und 8,5% bei White.

IV. 3. Hyperthyreose

Eine Hyperthyreose kann alleinige oder eine Teilursache eines Vorhofflimmerns sein; allerdings schwanken dabei die Angaben in der Literatur zwischen 0% (Friedberg) und 44% (Holzmann).

Besonders amerikanische Autoren sehen in der Thyreotoxikose eine wichtige Ursache des V. F. (Mc Eachern, Baker, White u. Jones), während im deutschen Schrifttum Semerau nur bei 0,9% seiner Kranken mit V. F. eine Hyperthyreose als Ursache feststellen konnte.

In unserem Material fanden sich, ebenso wie bei Evans, in 9% der Fälle eine Hyperthyreose als Ursache des V. F.

IV. 4. Myocardschädigung mit Herzinsuffizienz Arterieller Hypertonus, Arteriosklerose

Diese Grundleiden können zusammengefaßt dargestellt werden, weil deren pathogenetisches Prinzip für das Auftreten eines V. F. ähnlich und ein gleichzeitiges Nebeneinanderbestehen dieser Leiden nicht selten ist.

Nach dem 50. Lebensjahr kommt diesem Komplex für die Entstehung eines Flimmerns bei allen Autoren eine große Bedeutung zu, wobei die Arteriosklerose bevorzugt genannt wird. Auf sie entfallen 19,9%, auf die 3 Leiden insgesamt 63,8% aller Kranken mit V. F. Dabei muß in einem Teil der Fälle eine Coronarsklerose als wahrscheinlich angenommen werden, bei White u. Jones in 21,4% der Kranken. In unserem Material waren Myocardschäden mit

Herzinsuffizienz in 23, 8% derFälle, arterieller Hypertonus in 20, 1% und, wie erwähnt, Arteriosklerose in 19, 9% der Patienten mit V. F. zu finden.

Das vermehrte Auftreten des V. F. im höheren Lebensalter mit zunehmender Vorhofdilatation scheint, im Zusammenhang mit degenerativen Veränderungen, vorwiegend Folge einer längeren Krankheitsdauer mit zunehmender Schädigung des Herzmuskels, mit Drucküberlastung bei arteriellem Hypertonus, bei Kreislaufinsuffizienz mit Ischämie, zu sein, die zu einer erhöhten Flimmerbereitschaft Anlaß gibt(Schaefer).

Bei unseren Untersuchungen überwiegt das männliche Geschlecht (280 = 60, 3%), stärker bei anderen Autoren, so Strasburger u. Klepzig mit 95, 8%.

In der Regel stellt sich auf der Basis der degenerativen Herzmuskelerkrankungen mit Dilatation der Vorhöfe das V. F. als eine ernsthafte Komplikation dar und ist als Hinweis für eine fortgeschrittene oder im Fortschreiten begriffene Erkrankung mit drohender Stauung vor dem Herzen und allgemeiner Kreislaufinsuffizienz zu werten (Hellmann, Wuhrmann, Friedberg, Eden, Daley, Cookson, Kory, Spang, Holzmann).

IV. 5. Frischer Herzinfarkt

Bei 3, 8% unserer Fälle mit V. F. ging ein frischer Herzinfarkt dem Flimmern voraus; White u. Jones messen einem solchen Ereignis ebenso wie McEachern Baker, Lewis u. Semerau keine auslösende Wirkung bei. Ein Zusammenhang wird aber von vielen Autoren angenommen, so von Holzmann (8%), Strasburger u. Klepzig (9%).

Vorhofflimmern nach Herzinfarkt kann jedoch nicht als obligates Zeichen eines Infarktes angesprochen werden, es ist vielmehr eine oft erst einige Wochen nach dem Infarktereignis eintretende und häufig passagere Erscheinung, die auch klinisch einer Objektivierung entgehen kann. Je später V. F. eintritt und je länger es andauert, um so ungünstiger jedoch die Prognose (Katz, Brown, Holzmann).

IV. 6. Rest

Bei 23 unserer Kranken mit V. F. wurden Grundleiden gefunden, die nicht ohne weiteres eine Ursache des V. F. darstellen, so daß ein zufälliges Zusammentreffen angenommen werden muß (Tab. 10).

	1960	1961	1962	1963	1964	Σ
Diabetes mellit.	2	1	-	2	0	5
Zufalls-befund	2	1	2	2	1	8
Cor pulmonale	3	1	1	0	1	6
Neoplasma	1	0	2	1	0	4
Σ	8	3	5	5	2	23

Tab. 10 Seltene Grundleiden bei Vorhofflimmern.

Achtmal konnte kein weiterer pathologischer Befund erhoben werden;,das V. F. stellt dann einen "Zufallsbefund" dar. Daley, Klepzig und Friedlander fanden bei 5 - 7% aller Kranken mit V. F. kein weiteres Leiden. Spang bezweifelt, daß V. F. ohne ein entsprechendes Grundleiden auftreten kann.

Ein Cor pulmonale mit Rechtshypertrophie hat für das Auftreten eines V. F. kaum eine Bedeutung, da eine Dilatation des rechten Vorhofs als alleinige Ursache eines V. F. als ausgesprochen selten bezeichnet werden muß (Hoffmann).

Nicht der gut eingestellte, sondern der dekompensierte Diabetes mellitus kann über vasculär - degenerative, die Coronararterien stenosierende Veränderungen zu Rhythmusstörungen und auch zum Auftreten eines V. F. führen (Spang).

In der Regel tritt jedoch in diesen Fällen das V. F. auf dem Boden eines allgemein vorgeschädigten oder degenerativ veränderten Kreislaufsystems auf, so daß die Dekompensation des Diabetes mellitus der unmittelbare Anlaß dazu ist.

In unserem Material fand sich V. F. auch bei einem Mediastinaltumor und 3 Bronchialcarcinomen; hier wird die Rhythmusstörung wahrscheinlich auf neuro-vegetativem Wege ausgelöst.

V. VORHOFFLIMMERN UND VORHOFDILATATION

Bei unseren Patienten mit V. F. bestand zwischen zunehmendem Alter bzw. durchschnittlich höherem Lebensalter, längerer Anamnesendauer und Einengung des Holzknechtschen Raumes ein statistisch gesicherter Zusammenhang (Tab. 11).

Mit zunehmendem Lebensalter ist dabei bei Pat. mit V. F. der linke Vorhof signifikant vergrößert, bzw. der Herzhinterraum zunehmend eingeengt.

	Holzknecht-Raum eingeengt	H. -Raum nicht eingeengt	Σ
bis 39 J.	34, 2%		100%
	13	25	38
	19, 7	18, 3	
40 - 49	50, 0%		100%
	18	18	36
	18, 7	17, 3	
50 - 59	45, 1%		100%
	55	67	122
	63, 4	58, 6	
60 und mehr	58, 5%		
	141	100	241
	125, 2	115, 8	
Σ	227	210	437

$x^2 = 12,4$ Freiheitsgrade 3
signifikant ($P \leq 1\%$)

Tab. 11 Verteilung nach Alter und Vorhof - bzw. Herzdilatation.

Da mit zunehmendem Alter, insbesondere nach dem 50. Lebensjahr, auch eine Zunahme des V. F. gefunden wird und degenerative Herzmuskelveränderungen häufiger werden, ist bei Arteriosklerose, arterieller Hypertonie und Myocardschaden mit Herzinsuffizienz eine Dilatation des linken Vorhofs oder auch des ganzen Herzens als auslösende Ursache für V. F. als wahrscheinlich anzusehen.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach Schilderung der als bedeutsam für V. F. angesehenen ätiologischen Faktoren und deren hämodynamische Bedeutung wird anhand des Krankengutes der I. Mediz. Univ.-Klinik Mainz der Jahrgänge 1960 - 1964 unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Röntgen - und EKG-Befunden, sowie Krankenhausjahrgängen die Häufung bestimmter Grundkrankheiten beim Auftreten eines V. F. bei einsgesamt 437 Kranken dargelegt und statistisch ausgewertet.

Dabei wurde festgestellt, daß

1. das Geschlechtsverhältnis zugunsten der Männer (54, 9%) verschoben ist,
2. Vorhofflimmern in allen Lebensaltern vorkommen kann,
3. bis zum 50. Lebensjahr die rheumatische Ätiologie die größte Rolle zu spielen scheint, wobei das weibliche Geschlecht bevorzugt ist,
4. jenseits des 50. Lebensjahres die vasculär - degenerativen Veränderungen ätiologisch im Vordergrund stehen,
5. ein statistisch gesicherter Zusammenhang zwischen den einzelnen Ätiologien und Altersgruppen besteht,
6. die Häufung der Kranken mit dilatiertem Herzen bzw. linken Vorhof mit zunehmendem Alter zunimmt,
7. in 9% eine Hyperthyreose, in 3, 4% ein frischer Herzinfarkt Flimmern auslösende Ursache war,
8. bei insgesamt 23 Patienten mit V. F. zufällig ein Diabetea mellitus, Cor pulmonale, Neoplasma oder es bei im übrigen normalen Organbefund anzutreffen war,
9. für eine jahreszeitliche Häufung an Kranken mit V. F. kein Anhalt besteht.

Auf die Aussagefähigkeit klinischer Ergebnisse wird eingegangen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Ahn, B.: Acta med. scandin. 145, 28 (1953)
2. Baedecker, L., Rudolph, W. u. Henselmann, L.: Z. Kreislauffschg. 4, 34 (1964)
3. Bernstein, L., Pascal, L.: Meric. Heart J. 48, 82 (1954)
4. De Boer, S.: Physiologie und Pharmakologie des Flimmerns. Erg. Physiolog. 21, 1 (1923)
5. Brannon, E.: Amer. Heart J. 36, 299 (1948)
6. Brown, W.: Amer. Heart J. 12, 307 (1936)
7. Butterworth, J.: Amer. Int. Med. 39, 1088 (1953)
8. Bortin, M.: Amer. J. Med. 11, 40; (1951)
9. Clagett, A.: Amer. J. M. Sc. 220, 381 (1950)
10. Cookson, H.: Quart. J. Med. 23, 309 (1920)
11. Daley, R.: Amer. Heart J. 42, 566 (1951)
12. Dunn, H. and Schilero, A.: Amer. Heart J. 43, 911 (1952)
13. Edens, E.: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin 1928.
14. Fowler, C. and Levine, S.: Amer. Heart J. 28, 311 (1944)
15. Friedberg, Ch.: Erkrankungen des Herzens. Stuttgart 1959.
16. Friedlander, R. u. Levine, S.: New Engl. J. Med. 211, 624 (1934)
17. Fritsch, P. u. Klepzig, H.: Z. Kreislauffschg. 51, 789 (1962)
18. Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Berlin, Göttingen, Heidelberg 1960.
19. Heinecker, R.: EKG - Fibel, 5. Auflage. Stuttgart 1962.
20. Heinz, R. u. Hultgren, H.: Arch. Intern. Med. 99, 896 (1957)
21. Hellmann, E.: J. A. M. A. 159, 25 (1955)
22. Hering, H.: Dtsch. Med. Wschr. Nr. 46, 1912.
23. Hoffmann, K.: Dtsch. Med. Wschr. 15, 834 (1951)
24. Holzmann, M.: Schweiz. Med. Wschr. 91, 593 (1961)
25. Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie. Stuttgart 1965.
26. Hochrein, M. u. Schleichert, K.: Herz und Kreislauferkrankungen. Darmstadt 1959.
27. Jouve, A., Bladier, B. u. Senez, J.: Atti Soc. ital. di. Cardiolog. 125(1949)
28. Katz, L. u. Pick, A.: Clinical Electrocardiographie. Teil I Philadelphia 1956.
29. Kerkhof, A.: Amer. Heart J. 11, 206 (1936)
30. Kory, R.: Clin. Invest. 30, 653 (1951)
31. Kerkhof, A.: Amer. Heart J. 54, 753 (1937)
32. Lewis, T.: Heart 8. 150 (1922)
33. Lewis, T.: Drury, A. u. Bulger: Heart 8, 83 (1921)
34. Lewis, T.: Heart 1, 306 (1909)

35. Lewis, T.: Brit. Med. J. 1, 1284 (1937)
36. Loogen, F. u. Panayotopoylos, Sp.: Dtsch. Med. Wschr. 88, 19 (1963)
37. Medrea, B. u. Popescu, C.: Z. Kreislauffschg. 46, 1064 (1961)
38. Meier, G. u. Reindell, H.: Z. Kreislauffschg. 45, 565 (1960)
39. Prinzmetal, M., Corday, E., Brill, I., Oblath, R. u. Krüger, H.: The auricular Arrhythmias. Springfield 1952.
40. Prinzmetal, M.: Amer. Heart J. Med. 11, 410 (1951)
41. Prinzmetal, M.: Circulation 1, 241 (1951)
42. Prinzmetal, M.: J. Amer. Med. Ass. 14, 1275 (1951)
43. Prinzmetal, M. u. Rakita, L.: J. Amer. Med. Ass. 153, 553 (1953)
44. Reindell, H.: Dtsch. Arch. klin. Med. 181, 485 (1957)
45. Ruebner, B. u. Boitnott, J.: Circulation 23, 550 (1961)
46. Schaefer, H.: Das Elektrokardiogramm, Theorie und Klinik. Berlin 1951.
47. Schaub, F.: Grundriß der klinischen Elektrokardiographie. Dokumenta Geigy 1964.
48. Schmidt, J.: Haemodynamik und Elektrokardiogramm. München 1961.
49. Schmidt, J. u. Hilmer, W.: Z. Kreislauffschg. 40, 275 (1951)
50. Schaefer, H.: Arch. Kreislauffschg. 15, 173 (1949)
51. Schennetten, F.: Vademekum der klin. Elektrokardiographie. München 1951.
52. Schütz, E.: Elektrokardiographie. Wiesbaden 1951.
53. Schütz, E.: Ärztl. Wschr. 3, 748 (1948)
54. Semerau, B.: Dtsch. Arch. klin. Med. 115, 608 (1914)
55. Spang, K.: Rhythmusstörungen des Herzens. Stuttgart 1957.
56. Strasburger, K. u. Klepzig, H.: Z. Kreislauffschg. 17, 871 (1962)
57. Takahasin, I. u. Koyama, S.: Jap. Heart. J. 4, 233 (1963)
58. Wenckebach, K.: Herz- und Kreislaufinsuffizienz. Dresden u. Leipzig 1942.
59. Wolff, L.: New Engl. J. Med. 229, 387 (1943)
60. Wood, P.: Diseases of the Heart and Circulation. London 1957.
61. Wenger, R., Hofmann, A. u. Hörtnagel, W.: Z. Kreislauffschg. 39, 653 (1950)
62. Wuhrmann, F.: Schweiz. Med. Wschr. 181, 485 (1938)
63. Wegner, R. u. Hörthnagel, W.: Z. Kreislauffschg. 46, 850 (1957)
64. Zuckermann, R.: Lehrbuch und Atlas der Elektrokardiographie. Leipzig 1955.
65. Zwillinger, L.: Klin. Wschr. 14, 1429 (1935).

LEBENSLAUF

Am 8. September 1935 wurde ich als Sohn des Rechtsanwalts und Notars Dr. jur. Kurt Kauffmann und seiner Ehefrau Ruth, geb. Schweizer, in Wiesbaden geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule trat ich in das Gutenberggymnasium ein, wo ich auch die Reifeprüfung ablegte. Im Herbst 1957 immatrikulierte ich mich an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt. Nach einem Semester wechselte ich zur Fortsetzung des Studiums an die Johannes Gutenberg-Universität in Mainz über, wo ich 1960 das Physikum und nach dem Wintersemester 1962/63 das Staatsexamen ablegte. Ich befinde mich jetzt im 2. Jahr der Facharztausbildung zum Frauenarzt.